Patholog. Anatom.
218
Dr. med. P. Meissner
1891
Lane Medical Library

Ueber

die Veränderungen der Leber

infolge

des Verschlusses von Pfortaderästen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

der

Hohen medicinischen Fakultät der Georg-Augusts-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Bernhard Köhler

aus Winsen a. d. Luhe.

Göttingen 1891.

Druck der Dieterichschen Univ.-Buchdruckerei.
W. Fr. Kaestner.

Meinem Vater

dem

Sanitätsrat Dr. Engelbert Köhler

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0241

Im December 1890 kam im hiesigen pathologischen Institute ein Fall zur Beobachtung, der wegen seines hier wie anscheinend auch an anderen Orten seltenen Vorkommens besonderes Interesse erregte.

Es handelte sich um die Leber eines 44jährigen Mannes, der in der chirurgischen Klinik am 2. December wegen eines hochsitzenden Rectalcarcinoms nach der Kraske'schen Methode operiert worden war. Die Operation war schwierig gewesen, es hatte das Bauchfell eröffnet werden müssen. Der Patient starb am 9. December unter den Symptomen der Erschöpfung, ohne dass irgend ein Zeichen eine Leberaffection hätte auch nur vermuten lassen.

Die am 11. December erfolgte Obduction ergab folgenden Befund, der nur teilweise wörtlich nach dem Protokoll (Obducent: Herr Dr. König) wiedergegeben ist:

Kachektischer Mann, atrophische Muskulatur, mangelhafter Panniculus. Die nach Eröffnung der Bauchhöhle sichtbaren Därme sind glatt, glänzend, ebenso wie das Peritoneum parietale und nicht gerötet. Im kleinen Becken gerötete Dünndarmschlingen, Serosa rauh, ohne spiegelnden Glanz. Man kann eine Anzahl solcher Schlingen, welche leicht verklebt sind, aus dem kleinen Becken und der linken Bauchseite herausziehen. An einzelnen Stellen sieht man auf der Serosa graugelbe Auflagerungen. Flexura sigmoidea ist gebläht, blass, im kleinen Becken nach rechts sich ziehend und hier mit dem Peritoneum verklebt. Nach Ablösung derselben kommt man auf die mit Gaze tamponierte Operationsöffnung. Abnormer Inhalt, Eiter oder Blut, sind nicht zu sehen. Die Wunde zeigt einige graugelbe nekrotische Fetzen, welche auch den Tampons anhängen; erhebliche Eiterung ist nicht da. In den Lymphdrüsen des

kleinen Beckens keine carcinomatösen Metastasen; nur die Amputationsstelle hat verdächtig verdickte Partien, welche sich mikroskopisch als krebsig infiltriert erweisen. Die Harnblase enthält eitrigen Inhalt, ihre Wandung ist blass; die periprostatischen Venen enthalten Thromben. Der Darm zeigt Gefässinjection und einzelne geschwollene Follikel. Die Milz ist klein, atrophisch. Nebennieren und Nieren ohne Veränderung. — Die Leber ist ziemlich klein, in den meisten Teilen gelb gefärbt, es ziehen aber unregelmässig braune Streifen dazwischen durch, welche von schlaffer Beschaffenheit sind, gegenüber den derberen gelben Partien. Beim Durchschneiden finden sich kleinere Thromben in Aesten der Pfortader; in ihr Gebiet gehören die braun gefärbten Partien. An der Oberfläche und in der Tiefe der Leber finden sich ein Paar schwarzrote Partien, in ihnen schwammiges Gewebe. — An den Organen des Halses findet sich nichts Abnormes. Lungen sind blassgrau ohne wesentliche Veränderungen. Herz bräunlich mit gelber fleckiger Zeichnung. In der linken Pleurahöhle mässige Mengen trüber Flüssigkeit mit Flocken. Die Pleura hat Auflagerungen.

Soweit das Protokoll. Eine später vorgenommene genauere Untersuchung der Leber ergab, dass die braunrot aussehenden Partien in einzelnen Herden sämmtlich unter der Kapsel und zwar unter dem Niveau der gelbroten Partien lagen. Ihre Grösse war wechselnd, einzelne erreichten die einer Wallnuss. Auf dem Durchschnitte hatten die Herde meistens eine fast einem Rechtecke gleichende Gestalt, kleinere eine keilförmige. Die Grenze gegen die gelben Partien war durchweg eine scharfe. Die zu den Herden führenden Pfortaderäste waren, soweit sie auf den gemachten Durchschnitten sichtbar wurden, durch ältere Blutgerinnsel verstopft, während die venae hepaticae ganz blutleer waren. In den um die Operationswunde gelegenen Hämorrhoidalvenen wurden mehrfach Thromben gefunden.

Es wurde nun eine Anzahl der Herde herausgeschnitten, um einmal Längsschnitte von diesen zu machen, andererseits Querschnitte durch die mit den Blutgerinnseln verstopften Pfortaderäste. Die Stücke

wurden zuerst mehrere Wochen in Müller'scher Flüssigkeit, dann in Alkohohl gehärtet und in Paraffin eingebettet.

Ein in Hämatoxylin-Eosin gefärbter Längsschnitt durch einen Herd zeigt makroskopisch eine scharfe Grenze zwischen dem dunkler gefärbten etwa ein Quadratcentimeter grossen Herde und dem peripheren heller gefärbten Parenchym. Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt vor Allem auf, dass diese scharfe Grenze nur schwer aufzufinden ist, dass man vielmehr ganz unvermerkt aus den helleren in die dunkler gefärbten Partien hinüberkommt. Erstere zeigen eine starke Fettinfiltration besonders in der Peripherie der Lobuli, während in den centralen Partien mässige Mengen gelbbraunen, körnigen Pigments in den Zellen auftreten; doch fehlt auch hier die Fettinfiltration nicht, wenn auch die einzelnen Tröpfchen kleiner sind. Die Zellenstränge sind im allgemeinen gut erhalten, die Pfortaderäste und Lebervenen sind frei von Gerinnseln. Die Kerne der Leberzellen haben durchweg eine gleichmässige Grösse, doch sieht man auch einzelne, welche die anderen an Grösse um das zwei- und dreifache übertreffen. — In den dunkler gefärbten Partien sieht man in vielen Pfortaderästen Blutgerinnsel. Dann tritt bei schwacher Vergrösserung der Farbenunterschied zwischen den blaugefärbten peripheren Teilen der Lobuli und den centralen braungelben deutlich hervor. Besonders in den unter der Kapsel liegenden Abschnitten sieht man die blauen Partien inselförmig zwischen den braungelben liegen. In diesen blau gefärbten Teilen erscheinen die Zellen kleiner und die Kerne infolge dessen näher an einander gerückt, die Anordnung in Strängen ist nicht mehr typisch, die Zahl der grossen Kerne ist beträchtlich vermehrt, die Fettinfiltration ist sehr gering und fehlt an

vielen Stellen ganz. In den gelbbraunen Partien sieht man rote Blutkörperchen in sehr grossen Mengen und kleine vielgestaltige, ganz mit Pigment vollgestopfte Leberzellen mit kleinem, wie geschrumpft aussehendem Kern. In den von der Kapsel entfernter liegenden Teilen ist die Erweiterung der Capillaren nach dem Centrum der Lobuli zu nicht so stark, es tritt daher das Pigment der Leberzellen mehr hervor. Die Lebervenenäste zeigen ausser einer stellenweise vorhandenen Wandverdickung nichts Besonderes. — Mehrere in Methylenblau und Pikrolithioncarmin gefärbte Schnitte zeigen ebenfalls makroskopisch eine scharfe Grenze zwischen heller gefärbtem, fettinfiltrierten Parenchym und dem dunkleren Herde; auch der mikroskopische Befund deckt sich mit dem vorigen.

Der durch einen zweiten Herd gelegte Längsschnitt zeigt die Fettinfiltration des umgebenden Parenchyms nicht so deutlich, auch scheinen die Zellen mehr Pigment zu enthalten. In dem auch auf diesem Schnitte dunkler gefärbten Herde ist gleichmässig um die vena centralis herum eine Erweiterung der Capillaren, diese selbst sind mit Blut gefüllt; die Leberzellen enthalten reichlich Pigment und erscheinen durchweg kleiner, als in dem fettinfiltrierten Parenchym. Dann sind die Lebervenenäste in ihrer Intima mässig stark verdickt, während im periportalen Gewebe und unter der Kapsel eine zellige Wucherung zu sehen ist. Die Pfortaderäste enthalten teilweise ältere Blutgerinnsel.

In einem dritten Herde sieht man unter der Kapsel und im periportalen Gewebe ebenfalls zellige Bindegewebswucherung. Die Leberzellen sind durchweg verkleinert und enthalten besonders um die vena centralis herum viel Pigment; ihre Kerne sind im allgemeinen klein, doch sieht man auch einzelne sehr grosse. Die Capillaren sind

mässig erweitert und mit Blut gefüllt; die Intima der Lebervenen ist verdickt. Das den Herd umgebende Parenchym zeigt Fettinfiltration und mässige Pigmentierung der Zellen.

Das vierte Stück enthält einen auf dem Durchschnitte keilförmigen Herd, dessen breite Basis der Kapsel zugekehrt ist, und an dessen Spitze der zuführende Pfortaderast durch ein braunrotes älteres Blutgerinnsel verstopft ist. Beim Färben der Schnitte sind die Gerinnsel nicht erhalten geblieben; die Gefässwand ist bis auf eine Stelle, wo eine Verdickung der Intima besteht, glatt. Auch die auf dem Schnitte getroffenen kleineren Pfortaderäste zeigen im Herde meistens ältere Gerinnsel; im periportalen Gewebe besteht zellige Wucherung. Die Leberzellen erscheinen klein, stark pigmentiert, die Capillaren erweitert. Die Kerne sind gleichmässig klein und nahe an einander gerückt.

Ein weiteres Stück lässt auf den gemachten Schnitten einen Pfortaderast sehen, der durch ein Blutgerinnsel verstopft ist. Dasselbe ist nicht gleichwertig. Man sieht eine ältere Blutmasse, die neben vielen Rundzellen einen geschichteten faserigen Bau zeigt und allmählig in ein jüngeres, aber auch nicht postmortal entstandenes, im wesentlichen aus roten Blutkörperchen bestehendes Gerinnsel übergeht. An dieses schliesst sich wieder ein älteres an, das aber den Eindruck macht, als ob es mit dem anderen ursprünglich nicht zusammengehangen hätte. An seinem Rande sieht man einzelne grosse epithelartige Zellen mit grossem bläschenförmigen Kern. Zwei, die dicht zusammenliegen, machen den Eindruck von Cylinderzellen. Auch in dem jüngeren Gerinnsel sieht man in der Mitte mehrere polygonale epithelartige Zellen mit gelbbraunem Leibe und grossem Kerne. Die gewucherte

Intima zeigt in grosser Ausdehnung Zusammenhang mit den jüngeren Gerinnseln; auch da, wo die älteren liegen, ist die Intima verdickt, doch ist hier der Zusammenhang beider zum Teil gelöst. Das von hier aus nach der Kapsel zu gelegene Parenchym zeigt eine starke Injection der portalen Venen und eine zellige Wucherung im periportalen Gewebe. Die Capillaren um die Centralvene sind sehr stark erweitert, so dass man nur rote Blutkörperchen sieht untermischt mit kleinen pigmentirten Leberzellen die einen geschrumpften Kern enthalten. Von demselben Stücke wurde noch eine zweite Serie von Schnitten angefertigt, die insofern eine Veränderung gegenüber den ersten zeigten, als das in der Pfortader steckende Gerinnsel durchweg ein älteres war; die Intima zeigte auch hier eine aber nur geringe Wucherung, zum Teil sah man zwischen dem Gerinnsel und der Intima eine nur aus roten Blutkörperchen bestehende Schicht. Das unter der Kapsel gelegene Leberparenchym zeigte dieselben Veränderungen, wie die ersten Schnitte.

An dem letzten Stücke, von dem Schnitte senkrecht zur Kapsel gemacht wurden, ist keine scharfe Grenze zwischen dem normalen Gewebe und dem Herde zu sehen. Es tritt auch einmal die Fettinfiltration nicht so stark hervor, andererseits steht die Erweiterung der Capillaren in dem Herde hinter der Pigmentablagerung zurück; doch sind die Lebervenen selbst ganz mit Blut gefüllt. In den Pfortaderästen finden sich ältere oder jüngere Blutgerinnsel und im periportalen Gewebe wie unter der Kapsel besteht eine zellige Wucherung. Etwa auf der Grenze zwischen beiden Veränderungen des Parenchyms steckt in einem grösseren Pfortaderaste, da, wo er sich dichotomisch teilt, ein altes Gerinnsel, das auf der Teilungsstelle reitet. Dasselbe besteht im wesentlichen

aus Rundzellen und jungem Bindegewebe, zwischen denen rote Blutkörperchen liegen. Von diesem aus kann man jüngere Gerinnsel in die beiden Teiläste des Gefässes hineinverfolgen. Auch diese zeigen an den Rändern neben Rundzellen viele mit langgezogenen Ausläufern und länglichem Kern, während in der Mitte fast nur rote Blutkörperchen liegen. Neben diesem gabelförmigen Gebilde liegt für sich ein länglich ovales Gerinnsel, das schichtweise aus stark blau gefärbten Zellen und roten Blutkörperchen besteht. Die Gefässintima zeigt nur eine mässige Wucherung.

Die Schnitte eines der Stücke, in denen Querschnitte eines verstopften Pfortaderastes zu sehen waren, zeigten ein altes Blutgerinnsel, welches aber allem Anscheine nach nicht an diesem Orte organisiert war, da die Veränderung der Intima eine zu geringe war. Dies Gerinnsel ging zum Teil mit scharfer Grenze in ein jüngeres über, das an der der Intima zugewandten Seite zahlreiche Rundzellen zeigte, während diese verdickt war. Man sah ihre Zellkerne an manchen Stellen radiär gestellt und wie abgerissen.

Die von einem zweiten Stücke gemachten Schnitte liessen die Intima des verstopften Pfortaderastes grösstenteils unverändert erscheinen; nur an einzelnen Stellen sah man dieselbe gewuchert und ihre Zellen radiär ins Lumen hineinragend. Dagegen zeigten die bei der Färbung herausgefallenen Thromben jüngere wesentlich aus roten Blutkörperchen bestehende Gerinnsel, welche in scharfer Grenze oder allmählig in zellenreiche streifige und geschichtete übergingen.

Die Schnitte eines anderen Stückes boten, sowohl was Gefässwand als was das verschliessende Gerinnsel anlangt, ganz ähnliche Verhältnisse dar.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung lässt sich etwa folgendermassen zusammenfassen: Es handelt sich um eine Fettinfiltration der Leber mit multiplen cyanotisch-atrophischen Herden. Letztere sind durch die Verstopfung der zuführenden Pfortaderäste verursacht. Man kann sich das in der Weise vorstellen, dass durch den Verschluss des Pfortaderastes eine Stauung des Blutes entstanden ist, die bei der schwachen Herzkraft des kachektischen Mannes zu einer rückläufigen Strömung in den Leberorganen und Capillaren geführt hat. Diese hat zu einer Art hämorrhagischer Infarcierung geführt. Der dadurch hervorgerufene Ueberdruck in den Capillaren einmal, dann die durch den Gefässverschluss herbeigeführte Inaktivität des Parenchyms hat die Leberzellen zur Atrophie gebracht, so dass die Zellkerne an einander gerückt sind und die intensivere Färbung des cyanotisch-atrophischen Herdes bedingen. Die vielen grosskernigen Leberzellen in den Herden sind als das Produkt einer regenerativen Wucherung anzusehen. Wenn an einzelnen Stellen das Centrum der Acini wieder sehr hell erscheint, so ist das die Folge der sehr starken Capillarektasie, welche die Zellen bis auf einen schmalen den Kern umgebenden Pigmentsaum zum Schwinden gebracht hat. Man sieht daher fast nur die sich nicht färbenden roten Blutkörperchen, wodurch sich der Farbenunterschied in den Herden erklärt. Diesen in mehreren Schnitten constatierten Befund könnte man als das erste Stadium des durch den Pfortaderverschluss hervorgerufenen Processes auffassen.

Auf anderen Schnitten tritt die hämorrhagische Infarcierung nicht so sehr in den Vordergrund, es überwiegt hier vielmehr die Pigmentirung der Zellen, während unter der Kapsel und im periportalen Gewebe meistens

eine zellige Wucherung besteht. Es lässt sich dies vielleicht so auslegen, dass durch die Atrophie der Leberzellen aus dem vorher bestehenden Ueberdrucke ein negativer Druck geworden ist, der zu dieser Wucherung geführt hat. Dieselbe wäre dann als Vacatwucherung und als der Beginn einer Narbenbildung anzusehen.

Was nun den Pfortaderverschluss anlangt, so kann darüber, dass derselbe als die Ursache der cyanotischen Atrophie anzusehen ist, wohl kein Zweifel herrschen. Einmal wird es wahrscheinlich dadurch, dass bei der makroskopischen Untersuchung die zu den Herden führenden Pfortaderäste verschlossen waren, während die Lebervenen durchweg frei von Gerinnseln gefunden wurden. Das beweisen vor allem auch die Schnitte, welche an der Spitze eines keilförmigen Herdes die Pfortader verschlossen zeigten, dann spricht die scharfe, fast in geraden Linien verlaufende Grenze der Herde gegen das fettinfiltrierte Parenchym dafür. Handelt es sich nun aber um eine Thrombose oder Embolie? Um ersteres anzunehmen, müsste entweder eine Veränderung des Blutes oder der Gefässwand vorliegen. Dass es sich um eine Blutveränderung, also um Fermentthrombose handelt, ist nicht wahrscheinlich; wenigstens lässt sich daraus weder die Lokalisation erklären, noch liegt zu der Annahme derselben irgend ein Anhaltspunkt vor. Eine Veränderung der Gefässwand wurde in allen grösseren Pfortaderästen, die durch Blutgerinnsel verstopft waren, gefunden. Es war nämlich eine Wucherung der Intimazellen vorhanden, wie sie in den ersten Tagen der Organisation eines Thrombus vorkommt. Die Blutgerinnsel zeigten dagegen stellenweise eine Organisation, die entschieden mehrere Tage älter war, als die Intimawucherung. Es gewinnt darnach die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um eine

Embolie der Pfortaderäste handelt, viel für sich. Zu Gunsten derselben lässt sich noch anführen, dass die Herde alle unter der Kapsel liegen, der betreffende Embolus also in den Pfortaderästen soweit als möglich vorgerückt ist. Als Beweis für die Embolie kann ferner angeführt werden, dass auf einzelnen Schnitten zwischen den älteren Gerinnseln und der Gefässwand viel jüngere dazwischen sassen. Sehr instruktiv war das Bild, welches ein älteres Gerinnsel auf der Teilungsstelle eines Pfortaderastes reitend zeigte und von welchem aus secundär Thromben in die Teiläste hineingewachsen waren. Ueberhaupt ist wohl anzunehmen, dass die in den kleineren Pfortaderästen steckenden Gerinnsel fortgeleitete Thrombosen darstellen.

Die Erklärung der Herkunft der Emboli macht keine Schwierigkeiten, da in den um die Operationswunde gelegenen Hämorrhoidalvenen Thromben gefunden wurden; diese können bei Bewegungen des Kranken leicht in die Pfortaderäste geschwemmt sein. Es handelt sich noch darum, ob die vorgefundenen Veränderungen mit den zeitlichen Verhältnissen in Einklang zu bringen sind. Der Mann war sieben Tage nach der Operation gestorben. Hält man an dem embolischen Verschluss des Pfortaderastes fest, so kann man denselben nur zwei bis drei Tage vor dem Tode annehmen, da die vorhergehende Zeit als notwendig erachtet werden muss, um in den als Emboli angenommenen Gerinnseln die vorgefundene Veränderung hervorzurufen. Und in der That hat man schon innerhalb vier Tagen den Beginn der Organisation von Thromben gesehen; ein höheres Alter derselben anzunehmen verbietet das gänzliche Fehlen von jungen Blutgefässen. Man kann sich vorstellen, dass die cyanotisch atrophischen Herde innerhalb der noch übrigen Zeit entstanden sind. Es handelt sich einmal um eine Inaktivitäts-

atrophie, weil mit dem Aufhören des Pfortaderkreislaufes zugleich die Funktion der Leberzellen aufhörte. Die Atrophie wurde noch beschleunigt durch die rückläufige Strömung von den Lebervenen aus, welche das Parenchym einem erhöhten Drucke aussetzte; und indem dieser allmählig schwand, entwickelte sich die zellige Wucherung unter der Kapsel und im periportalen Gewebe.

Herr Professor Orth hatte die Güte, mir einen zweiten analogen Fall aus der Sammlung zur Verfügung zu stellen. Es handlte sich um die Leber einer Frau, die vor 11 Jahren mit der klinischen Diagnose: „Malignor Tumor abdominis, Peritonitis“ zur Sektion gekommen war. Ich führe das Protokoll (Obducent: Herr Dr. Behm) nur, soweit es den Fall betrifft, wörtlich an:

Sehr magere, weibliche Leiche von kleiner, schwächlicher Statur. Abdomen stark ausgedehnt, die hintere Scheidenwand wölbt sich in den Introitus vaginae vor. In der linea alba befindet sich eine von der Symphyse bis zum Nabel gehende, bereits verklebte Incisionswunde. Die mit Silberdraht angelegten Suturen sind noch nicht entfernt. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle wird das Quercolon, das mit den äusserst dünnen Bauchdecken verwachsen ist, mit angeschnitten und lässt unter zischendem Geräusche eine ziemliche Menge Gas entweichen, worauf der ebenfalls stark meteoristische Magen sich in die Schnittöffnung drängt. Von ungefähr drei Finger breit oberhalb des Nabels bis zum Becken herab sind die Eingeweide mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Netz sehr gross, mit der Blase verwachsen; hier in eine gleichmässig dicke, rötlich graue, auf dem Durchschnitt markige Masse verwandelt, in der Mitte ca. 5 cm dick. Ueber die Oberfläche ziehen ins Becken stark gefüllte Venen. An den Seiten kleinere ebensolche Knoten. In der Nähe des Uterus mehrere grössere Knoten; besonders über dem Douglas'schen Raume ein 2 Faust grosser, fast fluktuierender, dessen Inhalt dunkelbraunrot und matsch ist. Viele Knoten zeigen Hämorrhagien und Erweichung durch Verfettung. Mikroskopisch sind die Geschwulstmassen fast ausschliesslich Rundzellen, grösstenteils verfettet. — Die Leber zeigt keine wesentliche Abweichung in der Grösse, es ist am rechten Lappen in der Nähe des ligamentum

teres eine leichte Schnürfurche. An der convexen Oberfläche des rechten Lappens zeigt sich eine auffällige Verschiedenheit der Färbung. Die mittleren oberen Abschnitte sind nämlich dunkelrot gefärbt und setzen in einer unregelmässigen, zackigen, aber meist scharfen Linie gegen die übrigen hellbräunlich gelb gefärbten Teile ab. Die roten Teile sind deutlich weicher als die übrigen. Auf Durchschnitten tritt die Verschiedenheit noch deutlicher hervor, zugleich sinken hier die roten Teile ein, so dass ihr Niveau selbst bis mehrere Millimeter tiefer liegt als das der Umgebung. Die rote Färbung reicht bis 5, ja 7 cm in die Tiefe. Auch hier ist die Grenze gegen die übrige Lebersubstanz eine scharfe. Bei genauerem Zusehen lassen sich auf dem Dnrchschnitte in der roten Substanz Verschiedenheiten erkennen, indem einzelne Abschnitte weniger rot sind, sich in ihrem Aussehen also mehr der übrigen Lebersubstanz nähern; sie erscheinen dann regelmässig auch weniger eingesunken. In der Mitte der roten Masse finden sich auf den Durchschnitten grössere Pfortaderäste durch ein mehr oder weniger weiches, bald mehr rotes, bald mehr gelbliches Blutgerinnsel verstopft. Die Lebervenendurchschnitte sind überall frei. Mikroskopisch zeigt sich eine starke Blutfüllung der acinösen Capillaren besonders im Centrum. Die Leberzellen sind deutlich kleiner, viel schärfer unterscheidbar, von einander gelockert, nicht mehr in regelmässigen Zügen gelagert. In einzelnen Zellen kleine Pigmentkörnchen, während an den normalen Stellen eine deutliche periphere Fettinfiltration ist. Reichliches braunes Pigment findet sich sowohl in der roten als in der andern Substanz, Der Stamm und die Wurzel der Pfortader sind frei Mikroskopisch erweisen sich die Gerinnsel als einfache Blutgerinnsel, sie enthalten nur zahlreiche verfettete Zellen. An der porta hepatis liegen mehrere Geschwulstknoten. — Sonst ergab die Sektion Hypostase und Bronchitis beider Lungen; leichte Endocarditis valvularis basilaris aortica; leichte Hydronephrose beider Nieren, Erosionen des Magens, Duodenitis haemorrhagica.

Die aus der Leber herausgeschnittenen Stücke wurden teils in Paraffin teils in Photoxylin eingebettet.

Ein in Paraffin eingebettetes Stück ist der roten Partie des Parenchyms entnommen, die Schnitte sind in Methylenblau gefärbt. Dieselben zeigen durchweg keine Kernfärbung der Leberzellen, während man in den Gallengangsepithelien die Kerne gefärbt sieht. Die Leberzellen sind in der Peripherie der Acini ganz gut contouriert

und die Anordnung der Zellstränge ist gut sichtbar; die Zellenleiber sind gleichmässig granuliert. Nach dem Centrum der Acini zu verschmälern sich die Stränge sehr, die Zellcontouren sind viel undeutlicher, teilweise überhaupt nicht mehr sichtbar, so dass man nur Detritus sieht. Entsprechend dieser Verschmälerung der Zellstränge sind die schon in der Peripherie der Acini weit erscheinenden Capillaren voluminöser, doch sind rote Blutkörperchen in ihnen nicht zu erkennen. Um die vena centralis sieht man in den Zellen grünliches, körniges Pigment. Die ganzen Schnitte sind gleichsam übersäet von intensiv blau gefärbten Mikroorganismen, die an einzelnen Stellen besonders in den Gefässlücken zu Haufen zusammengelagert sind.

Es wurden dann Schnitte angefertigt von einem Stücke, welches der Grenze zwischen dem normalen Parenchym und den roten Partien der Leber entnommen war. Die gefärbten Schnitte zeigten schon makroskopisch einen schroffen Uebergang von einer blauen zu einer helleren gelblichblauen Färbung. Die blauen Partien zeigten keine Kernfärbung des Leberparenchyms, wohl eine solche in den Gallengangsepithelien. Die Zellen haben gute Contouren, sind granuliert, die Zellstränge sind erhalten, nach dem Centrum der Acini zu stellenweise etwas verschmälert. Dem entspricht eine mässige Pigmentablagerung in den Zellen um die Centralvene, während in der Peripherie der Acini stellenweise Fettinfiltration besteht. Der Uebergang zu den helleren Partien ist auch mikroskopisch ein sehr schroffer; die Grenze geht an einzelnen Stellen durch die Mitte eines Acinus, so dass man auf der einen Hälfte des Gesichtsfeldes das normale Parenchym hat, während auf der anderen Hälfte um etwa ein Drittel kleinere und viel

blassere Zellen liegen. Man sieht in diesen helleren Partien einmal verhältnissmässig wenig veränderte Teile mit erhaltener Parenchymanordnung, verkleinerten Zellen, Capillarerweiterung und Pigmentablagerung um die Centralvene; dann wieder Strecken, wo von Leberstruktur fast nichts mehr zu sehen ist, wo einzelne kleine polygonale, schwach begrenzte Zellen zwischen körnigen Massen, teils Detritus teils Pigment, liegen. Zwischen diesen beiden Extremen sieht man die verschiedensten Uebergänge. Hier fehlt auch die Färbung der Gallengangscapillaren. Zahllose Mikroorganismen liegen zerstreut oder in Haufen in den Schnitten.

Es wurden dann zwei Stücke, die Durchschnitte von Pfortaderästen enthielten, in Photoxylin eingebettet.

Das auf diesen Schnitten sichtbare Leberparenchym zeigt wesentlich dieselben Veränderungen, wie das auf den anderen Schnitten gesehene rote Gewebe. Die Leberkapsel ist ganz erheblich verdickt teils durch zellige Wucherung, teils durch älteres Bindegewebe. Durch dieselben sind einzelne Parenchyminseln von dem tiefer gelegenen Lebergewebe abgeschnürt, so dass man ähnliche Bilder wie bei der Cirrhose sieht. Auf diesen Schnitten erscheint auch das periportale Gewebe vermehrt; jedoch nimmt diese Bindegewebswucherung, je weiter man sich von der Kapsel entfernt, mehr und mehr ab, um in der Tiefe ganz aufzuhören. Die in den Pfortaderästen steckenden Gerinnsel sind der Wand fest adhärent; man sieht von der Intima ausgehend streifiges Bindegewebe mit noch vielen Zellen, in den Maschen liegen rote Blutkörperchen. Nach der Mitte des Lumens zu bekommen diese das Uebergewicht über die spärlicher werdenden Rundzellen. Auf anderen Schnitten liegen auch ältere Gerinnsel zwischen jüngeren. In den ganzen binde-

gewebigen Partien ist die Kernfärbung gut erhalten. Auch in diesen Schnitten sieht man zahlreiche Mikroorganismen.

Es liegt hier also eine fettinfiltrierte Leber vor, in der sich ein unter dem übrigen Niveau liegender roter Herd mit Verstopfung der in ihm liegenden grösseren Pfortaderäste befindet, während die Lebervenen frei sind. Die im Anschluss an die Sektion gemachte mikroskopische Untersuchung hatte starke Blutfüllung der acinösen Capillaren besonders im Centrum, Verkleinerung der Leberzellen mit Pigmentablagerung und Unregelmässigkeit der Anordnung des Parenchyms ergeben. Es handelt sich also wieder um eine cyanotische Atrophie in dem Herde. Die auf allen Schnitten fehlende Kernfärbung des Leberparenchyms lässt leider manche Einzelheiten nicht mehr erkennen. Ob dieselbe eine Folge der langjährigen Aufbewahrung in Alkohol oder der beginnenden Fäulnis ist, mag dahingestellt sein, wenn auch auf das letztere die zahllosen über alle Schnitte zerstreuten Mikroorganismen hinweisen. Diese Fäulnis hat auf das weichere cyanotisch-atrophische Gewebe schneller einwirken können als auf das fettinfiltrierte, so dass die an einzelnen Stellen gefundenen destruktiven Veränderungen des Leberparenchyms zum grössten Teil wohl als postmortal entstanden anzusehen sind. Als eine Folge der beginnenden Fäulnis ist auch wohl das Fehlen der roten Blutkörperchen in den Capillaren anzusehen, da dieselben bei der ersten Untersuchung gefunden wurden.

Im Gegensatze zu dem ersten Falle erscheint in diesem der cyanotisch-atrophische Herd blasser gefärbt, als das normale Parenchym, was bei der fehlenden Kernfärbung in der Verkleinerung der Leberzellen und Erweiterung der Capillaren seine Erklärung findet. Durch dies Fehlen der Kernfärbung mag auch wohl zum Teil

der mikroskopisch sichtbare, schroffe Uebergang zwischen beiden bedingt sein, wenn auch der Hauptgrund wohl darin zu suchen ist, dass hier der Process schon länger gedauert hat und entschieden weiter vorgeschritten ist, als im ersten Falle. Auf ein höheres Alter des Processes deutet auch die enorme Verdickung der Leberkapsel, wodurch schon einzelne Parenchymabschnitte inselförmig von den anderen abgeschnürt sind. Die vom normalen Parenchym entnommenen Schnitte enthielten keine Kapsel, so dass diese nicht mikroskopisch untersucht wurde; doch ergab eine nochmalige Besichtigung der Leber keine Verdickung über dem normalen Parenchym. Die Kapselveränderung über dem Herde ist daher wohl als eine spezifische anzusehen.

Die in den Pfortaderästen steckenden Gerinnsel erwiesen sich als der Wand adhärent und in organischem Zusammenhange mit ihr. Das in dem einen Gefässe steckende Gerinnsel machte dadurch, dass von der Wand nach der Mitte des Lumens zu ein allmähliger Uebergang von mehr fibrösem Gewebe zu frischeren Gerinnseln zu sehen war, mehr den Eindruck eines Thrombus, während in dem anderen Gefässe die Lagerung älterer Gerinnsel zwischen jüngeren den Gedanken einer Embolie nahe legte, um so mehr, als durch die Hämorrhagien in dem gefässreichen Netztumor die Vorbedingung zu derselben gegeben war. Zu einer Entscheidung darüber komme ich nicht, zumal es für die Parenchymveränderung abgesehen von der Zeitdauer, innerhalb deren dieselbe vor sich geht, wohl irrelevant ist, ob der Verschluss der Pfortader ein embolischer oder thrombotischer ist.

Ein dritter ähnlicher Fall stammt von einem 26jähr. Manne, der mit der Diagnose Nierenerkrankung, amyloide

Degeneration zur Sektion kam. Das Protokoll (Obducent: Herr Professor Orth) folgt in den wesentlichen Punkten wörtlich:

Wenig muskulöse männliche Leiche; in der Bauchhöhle eitriges Exsudat ca. 100 ccm; Leber reicht bis zum Rippenrand Der obere Ast der Milzvene enthält einen eitrig zerfallenen Thrombus, der sich in einen keilförmig bis zur Oberfläche reichenden Abscessherd ausdehnt, dessen Umfang einem Fünfmarkstück gleicht. Daneben Amyloid besonders der Follikel; die Milz entsprechend hart, etwas vergrössert. Der untere Ast der Milzvene enthält ein frisches Gerinnsel, dagegen setzt sich in den Stamm die Thrombose fort. Im Hauptaste der Pfortader ist flüssiges, normal aussehendes Blut. Ein grosser Thrombus findet sich in der linken Nierenvene; derselbe hat aber eine gutartige Beschaffenheit, ist wenigstens von aussen fest, im Innern weich, aber nicht von eitrigem Aussehen. Seine Farbe ist im wesentlichen graugelb. Der Thrombus reicht nicht ganz bis in die Einmündungsstelle der Nierenvene in die Cava. Der rechte Lappen der Leber durch festes Bindegewebe mit Niere und Nebenniere verbunden. Aus dem ductus choledochus entleert sich eine eigentümlich glasig aussehende zähe, mit hellgelben Flöckchen untermischte Flüssigkeit. In der Blase dagegen befindet sich eine zähe dunkelbraune Masse. Lymphdrüsen an der porta hepatis vergrössert, teilweise schiefrig, geben Amyloidreaktion. Im linken Aste der vena portae frische Gerinnsel, im rechten eitrig zerfallene Thrombusmasse und daran sich anschliessend eine scharf gegen das übrige Parenchym abgesetzte Hyperämie, welche die ganzen äusseren Partien des rechten Lappens umgreift und in welcher zahlreiche kleine Abscesse, den Gefässen folgend, hervortreten, in deren Umgebung das Parenchym wieder eine opak gelblich rote Färbung zeigt. Die Veränderungen zeigen sich in gleicher Weise an allen Durchschnitten, nur nimmt nach dem Diaphragma hin die Eiterbildung etwas zu. In der Leber tritt Amyloidfärbung nur in geringem Masse hervor. Die Sektion ergab sonst Amyloid der Nieren und des Darmes, indurative Perisplenitis, Atrophie der rechten Niere, Cystitis, multiple schluckpneumonische Herde der rechten Lunge, geringes Oedem beider, schiefrige Färbung der Magen- und Darmschleimhaut.

Es wurde ein unter der Leberkapsel liegendes Stück, welches eine scharfe Grenze zwischen gelbrotem und hyperämischen Parenchym zeigte, zu Schnitten verwandt. Die Grenze war auf den gefärbten Schnitten, wenn auch

nicht mehr so deutlich, zu erkennen; die mit Methylenblau gefärbten zeigten eine schön blaue und eine etwas hellere mehr grünliche Partie. Der mikroskopische Befund ergab Fehlen jeglicher Kernfärbung. In den blauen Abschnitten sah man normal gebaute Acini, welche stellenweise in der Peripherie geringe Fettinfiltration zeigten, während im Centrum mässige Pigmentablagerung bestand. Das unter der Kapsel gelegene Parenchym zeigte capilläre Hyperämie, die aber in den grünlich gefärbten Partien noch stärker war, auch tiefer in das Lebergewebe hineinreichte. Der Uebergang zu diesen war schwer zu sehen. Die Struktur der Acini war auch hier erhalten, doch waren die Zellen im allgemeinen kleiner und weniger scharf abgegrenzt. Die Erweiterung der Capillaren war nur sehr gering, wenn sie auch stellenweise stark mit Blut gefüllt waren. Auch die Pigmentablagerung um die Centralvene war gegen das normale Parenchym wenig vermehrt. In allen Schnitten fiel die Wandverdickung der Leberarterien auf.

In den mit Pikrocarmin gefärbten Schnitten trat die capilläre Hyperämie in dem subcapsulären Parenchym an den blasseren Stellen noch deutlicher hervor. Mit Methylviolett gefärbte Schnitte gaben gute Amyloidreaktion vorzugsweise in den intermediären Zonen der Acini und an den Leberarterien; in den blasseren Partien war sie weniger intensiv und beschränkter.

Die von einem zweiten Stücke angefertigten Schnitte zeigen den Uebergang vom normalen zum veränderten Parenchym und zu den Abscessen. Auf den gefärbten Präparaten sind diese Uebergänge durch die stufenweise heller werdenden Farbennüancen zu erkennen. Kernfärbung ist auch hier nicht eingetreten. Die ersten beiden Abschnitte zeigen im wesentlichen dieselben Verhältnisse

wie auf den Schnitten des ersten Stückes, nur tritt die Hyperämie in der mittleren Zone stark in den Hintergrund. Die Partien, welche allmählig in die mit den Abscessen durchsetzte Zone führen, zeigen die Leberstruktur nur undeutlich; die Zellen selbst erscheinen sehr klein, schwach contouriert und äusserst blass; man sieht viel Detritus. In diesen Abschnitten sind einzelne Pfortaderäste von intensiv gefärbten Coccenhaufen verstopft; an diese grenzt entweder das nicht specifisch veränderte Leberparenchym, oder sie umgiebt eine ganz blasse, nur Detritus enthaltende Zone, um welche herum die Leberzellen näher an einander gerückt erscheinen, oder es liegen in der verbreiterten Zone Eiterkörperchen. Die Leberzellen erscheinen dann um einen solchen Herd abgeplattet und concentrisch geschichtet. Besonders um solche Coccenhaufen, aber auch über die ganzen Schnitte zerstreut sieht man schwarz aussehende kugelige Massen, die bei starker Vergrösserung feinkörnig erscheinen. Auch an diesen Schnitten tritt die amyloide Degeneration in den Leberarterien und den intermediären Schichten der Acini besonders in den normalen Abschnitten hervor.

Es vereinigt sich also auch in diesem Falle Verschluss eines Pfortaderastes und eine scharf gegen das normale Parenchym sich abgrenzende Veränderung des zugehörigen Leberparenchyms, die sich hauptsächlich durch Verkleinerung und Pigmentirung der Leberzellen kennzeichnet, während die capilläre Hyperämie mit Gefässektasie zurücktritt. Dieser Fall ist dadurch noch compliciert, dass das in der Pfortader steckende Gerinnsel septisches Material enthält, welches zu Embolien in das schon veränderte Parenchym Anlass gegeben hat. Die Emboli sind zum Teil schon zu Abscessen herangewachsen, während andere nur einen durch den Stoffwechsel der

Mikroorganismen hervorgerufenen nekrotischen Hof besitzen; noch andere sind garnicht verändert. Die besonders die embolischen Herde umgebenden schwarzen kugeligen Massen stellen wohl postmortal entstandene Pseudomelanosen vor, die durch die Stoffwechselprodukte der Mikroorganismen begünstigt sind. Doch lassen die diffuse Verteilung derselben und der zum Teil vorgeschrittene Zerfall des Parenchyms darauf schliessen, dass die Leber vor ihrer Conservierung längere Zeit der Fäulnis ausgesetzt war.

Wenn wir nun die Art der Entstehung des grossen Herdes berücksichtigen, so gewinnt der primäre und zwar embolische Verschluss des betreffenden Pfortaderastes die grössere Wahrscheinlichkeit für sich. Denn in der Milz sass ein grosser Abscess und die aus demselben herausführende Vene war mit eitrig zerfallenen Thromben angefüllt. Eine primäre septische Thrombose des Pfortaderastes wird schon dadurch unwahrscheinlich, dass der Process in der Milz geraume Zeit älter ist, abgesehen davon, dass es merkwürdig wäre, wenn zu gleicher Zeit an zwei Stellen in ganz verschiedenartigen Gefässgebieten septische Lokalisationen unabhängig von einander entstünden. In ihrer Wirkung auf das Leberparenchym kam diese Embolie anfangs einer gutartigen gleich. Es muss nun angenommen werden, dass die Verstopfung des Pfortaderastes keine vollständige gewesen ist, dass vielmehr der noch vorhandene Strom kleine Partikelchen des Embolus fortschwemmte, und so die Grundlage der gefundenen Abscesse gebildet wurde. Diese Entstehungsweise der Abscesse hat um so mehr für sich, als sie nur in dem zu dem verstopften Pfortadergebiet gehörenden Parenchym gefunden wurden. Es erklärt sich dann auch das Zurücktreten der Capillarektasie im atrophischen

Herde dadurch, dass der Kreislauf im Pfortadergebiet nicht vollständig aufgehoben war, wie andererseits die besonders unter der Kapsel hervortretende capilläre Hyperämie als collaterale, von den Kapselgefässen ausgehende angesehen werden kann. Das Zurücktreten der Amyloidreaktion in den atrophischen Partien gegenüber den normalen findet seine Erklärung wohl einfach darin, dass eben durch die Atrophie auch die Teile, welche amyloid degeneriert sind, verkleinert worden sind.

Es liegen hier also drei in den wesentlichen Punkten analoge Fälle vor, in denen durch Pfortaderverschluss das dazu gehörende Parenchym der cyanotischen Atrophie verfiel. Im ersten und dritten Falle konnte mit grosser Wahrscheinlichkeit ein embolischer Verschluss des Gefässes angenommen werden, in dem zweiten musste die Möglichkeit der gleichen Entstehung mit in Erwägung gezogen werden, wenngleich ein sicherer Anhaltspunkt dafür infolge des Alters der Veränderung nicht vorhanden war. Jedenfalls ist die im zweiten Falle eingetretene Veränderung der des ersten gleich. Beidemal ist eine rückläufige Hyperämie eingetreten, die durch Druck auf die Zellen Atrophie derselben herbeigeführt hat. Der Umstand, dass das betreffende Leberparenchym gleichzeitig ausser Funktion gesetzt wurde, wirkte in derselben Richtung. Wenn die Veränderungen im dritten Falle nicht ganz dieselben waren, so findet das eben genügende Begründung darin, dass der Pfortaderverschluss kein vollständiger gewesen sein kann.

Diese Veränderung kann daher wohl der hämorrhagischen Infarcierung, wie sie in anderen Organen bei Embolie der Arterien auftritt, gleichgestellt werden, um so mehr, als auch die secundären Veränderungen in den ersten beiden Fällen nicht fehlen. Im ersten sah man

auf mehreren Schnitten eine zellige Wucherung der Kapsel und des ihr anliegenden periportalen Gewebes; im zweiten war dies Stadium schon weit überschritten. Es bestand hier eine starke Verdickung der Kapsel und ein Hineinwuchern des Bindegewebes in das Parenchym, so dass dieses an einzelnen Stellen inselförmig abgeschnürt war. Es ist daher wohl anzunehmen, dass mit der Zeit der ganze Herd zu einer Narbe zusammen geschrumpft wäre.

In der Literatur haben die von mir hier beschriebenen Veränderungen auffälliger Weise fast gar keine Erwähnung gefunden, nur Orth gedenkt ihrer, z. T. auf Grund der hier beschriebenen Fälle, sowohl in seinem Compendium der pathologisch anatomischen Diagnostik[1]) wie in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie, hier mit folgenden Worten[2]):

„Eine der Stauungshyperämie und cyanotischen Atrophie durchaus ähnliche Veränderung kann in freilich sehr seltenen Fällen durch eine Thrombose oder gutartige Embolie eines Pfortaderastes erzeugt werden; es ist das eine Art hämorrhagischer Infarcierung, welche aber nie eine vollständige wird, so dass stets die Acini noch sehr wohl erkannt werden können und nur die dunkle Färbung ihrer centralen Teile auffällig ist."

Sonst ist mir von hierher zu rechnenden Angaben nur eine von Wagner[3]) bekannt, dessen als „acute rote Atrophie der Leber" beschriebener Fall allerdings klinisch wie anatomisch Eigentümlichkeiten bietet, die der Erklärung noch harren. Es war da eine so weit vorgeschrittene fibröse Pylephlebitis und Periphlebitis vorhanden, dass sich der Gedanke einer primären Pfortadererkrankung sofort aufdrängt. Die Leber war etwas verkleinert und zeigte neben „gelben bis weissgelben Partien von lobulärer

1) Compendium d. path.-anat. Diagnostik. 4. Aufl. p. 481, 1888.
2) Lehrbuch der spec. path. Anat. I., p. 917, 1887.
3) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1884, B. 34, p. 524.

Substanz und fester Consistenz hell- oder dunkelbraunrote Teile, welche etwas eingesunken sind und eine schlaffe Beschaffenheit besitzen". Die mikroskopische Untersuchung ergab ebenfalls im allgemeinen den Befund wie bei der cyanotischen Atrophie, nur war auffällig, dass „die Blutkörperchen, welche die Hauptmasse des centralen Teiles des Acinus bildeten, im Innern der leberzellenlosen Leberzellenschläuche lagen". Wie dies pathologisch-anatomisch, so war klinisch der rapide, sehr wenig auf solche Veränderungen hinweisende Verlauf der Erkrankung merkwürdig.

Wo sonst in der Literatur von Verschluss der Pfortader die Rede ist, sowohl in experimentellen Arbeiten, wie in den Lehrbüchern der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie sind die infarktartigen Veränderungen entweder gar nicht erwähnt oder ist ihr Vorkommen direkt geläugnet worden.

Solowieff[1]) kommt in seiner Arbeit über Veränderungen der Leber unter dem Einflusse künstlicher Verstopfung der Pfortader zu folgendem Resultat:

„Der Verschluss der vena portarum, wenn derselbe sich mehr oder weniger allmählig und ohne Erscheinen von Embolien und Abscessen in der Leber bildet, wird an und für sich Ursache der Entwicklung eines mehr oder weniger verbreiteten interstitiellen Processes in der Leber, und letzterer ist als Folgeerscheinung der Veränderungen im Mechanismus der Circulation der Pfortader aufzufassen."

Doch scheint auch S. etwas den von mir beschriebenen Veränderungen Aehnliches gesehen zu haben, denn er schildert die Befunde bei Tieren, welche die Experimente längere Zeit überlebten, folgendermassen: Leber klein, auf dem Durchschnitte knirschend, dunkelbraungelb; mikroskopisch: Leberzellen verkleinert, unregelmässig,

1) Virchow's Archiv 62, p. 195.

Inhalt gelblich mit braunroten Körnchen, kleine Kerne, ausgedehnte Capillaren, also einen Befund, wie ihn die cyanotische Atrophie zeigt.

Dem gegenüber sagt Cohnheim[1]):

„Ich habe Ihnen die Pfortader unter den Gefässen angeführt, welche den Endarterien gleichgesetzt werden müssen. Die Aeste der vena portae gehen ganz und gar keine Anastomosen mit einander ein, vielmehr löst sich jede vena interlobularis schliesslich direkt in das Capillarnetz der Leberinseln auf: sollte man da nicht die schönste hämorrhagische Infarcierung bei jeder obturierenden Embolie eines Pfortaderzweiges und vollends bei jeder Thrombose des Pfortaderstammes selbst erwarten? Doch nichts von alledem; Sie können bei einem Hunde durch eine Injection einer groben Chrombleiaufschwemmung oder Wachsemulsion in einen Ast der vena mesaraica eine ganze Menge grösserer Pfortaderäste verlegen, ohne dass weder bald, noch später in der Leber irgend eine Blutung oder anderweite Veränderung sich einstellt, und neben einer Pylethrombose oder Pylephlebitis, mag sie in kurzer Zeit oder mag sie langsam entstanden sein, finden Sie zwar Ascites, aber in der Regel nichts Abnormes in der Leber.“

Und in einem auf Grund von Experimenten veröffentlichten Aufsatze „Ueber Circulationsstörungen in der Leber“ [2]) kommen Cohnheim und Litten zu folgendem Resultate: Die Leber kann die grosse Masse des Pfortaderblutes weit eher entbehren, als die doch so viel geringere, welche die Leberarterie ihr zubringt. Pfortaderblut kann bis zu einem gewissen Grade durch das Leberarterienblut ersetzt werden. Sind die interlobulären Venenäste frei, so kann der Hauptstamm verschlossen sein, die Leber geht nicht zu Grunde und erkrankt nicht. Deshalb entsteht durch Thrombose oder Embolie der Pfortader, trotzdem sie Endgefäss ist, nie Nekrose oder hämorrhagische Infarcierung. Gerät aus dem weiten Wurzelgebiet der Pfortader ein Pfropf in einen ihrer

1) Allg. Pathologie 2. Aufl. I. p. 206.
2) Virchow's Archiv 67, p. 153.

Aeste, so giebt es garnichts Pathologisches. Das Blut der Leberaterie ist dagegen nicht zu ersetzen, durch deren Verschluss entsteht Nekrose.

In ganz dem gleichen Sinne äussert sich v. Recklinghausen[1]):

„Ein ähnliches (sc. wie bei der Lunge) für die Herstellung der kollateralen Blutbewegung günstiges Verhältnis dürfen wir wohl für die Leber statuieren. Obwohl hier evidente Anastomosen der Pfortaderäste nicht nachzuweisen sind, treten nach Pfortaderobturationen keine Herde auf; selbst nach Pylethrombose sind niemals Veränderungen, welche den Infarcierungen anzureihen wären, beobachtet worden, sondern nur kleine Erweichungsherdchen infolge künstlicher fermentativer Thrombose der einzelnen Pfortaderzweige der Leber nach den Experimenten von Naunym."

Auch Ziegler[2]) schliesst sich der Meinung der beiden zuletzt citierten Autoren vollständig an.

Dagegen gibt es aber vielfache Notizen über Leberveränderungen, die wohl ein späteres Stadium der von mir beschriebenen Veränderung vorstellen.

Frerichs[3]) schreibt in seinem Buche über Leberkrankheiten folgendermassen:

„Von besonderem Interesse ist noch die auf einzelne Leberäste der Pfortader beschränkte Obliteration, welche eine Atrophie der entsprechenden Partien des Leberparenchyms zur Folge hat. Man findet in der Drüse eingesunkene Stellen, die von einem schwielig fibrösen Gewebe gebildet werden und nicht selten in so grosser Zahl vorkommen, dass das Organ ein gelapptes Aussehen erhält. Verfolgt man die Pfortader bis zu diesen Stellen, so erkennt man, dass die hierherführenden Zweige obliteriert sind. — Die Entstehung dieses Obliterationsprocesses ist noch nicht genügend aufgeklärt; ich beobachtete sie mehrfach im Gefolge anhaltender Intermittens neben älteren Milztumoren und halte es für wahrscheinlich, dass der Verschluss der Pfortaderzweige in manchen Fällen durch eingewanderte Gerinnsel, welche aus der Milz, sowie anderen Gebieten der Pfortaderwurzel stammen, eingeleitet wird. Einen bestimmten Nachweis zu liefern war mir jedoch nicht möglich."

---

1) Handb. d. allg. Path. d. Kreislaufes u. d. Ernährung p. 155.
2) Lehrbuch d. spec. path. Anat. II. p. 573.
3) Frerichs: Klinik der Leberkrankheiten, Band II p. 373.

Aehnlich spricht sich Rokitansky[1]) aus:

„Die dritte Form (sc. der acquisiten Lappung der Leber), der höchste, dem angeborenen Gelapptsein ähnlichste Grad, die exquisiteste erworbene Lappung der Leber ist in einer auf Entzündung folgenden Obliteration und Verödung eines oder vielmehr mehrerer Pfortaderäste, mit sofortigem Schrumpfen und Schwunde ihrer Verzweigung angehöriger Abschnitte des Leberparenchyms begründet. Diese sinken hierbei nach dem obliterierten Gefässstamme hin ein, ziehen natürlich in dem — übrigens gewöhlichen — Falle, als dies an die Oberfläche reichende Portionen betrifft, das Peritoneum mit nach innen, und es entstehen somit meist ziemlich lange in verschiedener Richtung verlaufende und sich kreuzende, häufig sehr tiefe Einschnitte, über die das unversehrt gebliebene Leberparenchym in Form grösserer flachrunder Hügel protuberiert."

In demselben Werke sagt er weiter:

„Eine besondere Erwähnung erfordert die in Obliteration übergehende Entzündung der Verästlung der Pfortader innerhalb der Leber, indem sie eine sehr häufige Erscheinung ist, die man jedoch an der Leiche kaum je anders, als in dem oben erwähnten Ausgange und dessen Folgen zu studieren Gelegenheit hat. Ihrer Natur und Begründung nach scheint sie eine aus Anomalien der Mischung des Pfortaderblutes hervorgehende secundäre adhäsive zu sein, worauf unserem Erachten nach vorzüglich mehrere von uns beobachtete Fälle von Zusammentreffen derselben mit anomaler Anastomose der Pfortader mit dem Körpervenensystem mittels der offen gebliebenen Nabelvene hinweisen.

Man findet unter eingesunkenen oder narbig eingezogenen Stellen der Leberoberfläche ein zellig-fibröses, schwieliges Gewebe angehäuft, das, wie eine nähere Untersuchung lehrt, immer nach einem grösseren oder kleineren Pfortaderaste hinzieht und auf diesem aufsitzt. Das Gefäss erscheint entweder schon zu einem ligamentösen Strange verödet, oder man findet dasselbe von einer faserstoffigen, bisweilen ganz oder zum Teil käsig zerfallenen, oder verkreideten Gerinnung ausgefüllt und obturiert. Diese Entzündung hat somit den geschilderten Ausgang in Unwegsamkeit des Gefässes, diese weiter eine Verödung (Atrophie) des seiner Verzweigung angehörigen Leberabschnittes, Einsinken derselben nach dem Gefässe hin in die Tiefe und sofort eine (acquisite) Lappung in der exquisitesten Form zur Folge. Sie bedingt bei grosser Ausbreitung der bemerkten Metamorphose in seltenen Fällen Ascites."

1) Rokitansky: Handbuch d. spec. path. Anat. II. p. 319 u. 331.

Die von Rokitansky hier angegebene Aetiologie lässt wohl eine doppelte Deutung in Bezug auf die Details des Vorganges zu. Sollte wirklich die bestehende Anastomose zwischen Pfortader und Körpervenen die Ursache der Leberveränderung sein, so ist die Anomalie der Mischung des Pfortaderblutes entweder so aufzufassen, dass dadurch eine Gerinnung eingetreten ist, oder vielmehr die dadurch hervorgerufene Circulationsstörung, Verlangsamung, es ist, welche die secundäre adhäsive Gefässentzündung hervorrufen kann. Dann wäre aber wieder der Verschluss eines Pfortaderastes die Ursache der Leberveränderung.

Cohn[1]) bespricht die einfache, nicht complicierte Embolie peripherer Aeste der Pfortader folgendermassen:

„Diese Form kommt häufiger vor, als man im allgemeinen glaubt. Ich habe in dieser Beziehung vielfach Untersuchungen an gelappten Lebern unternommen und bin dabei zu folgenden Resultaten gelangt, die ich nur hier in ihren wesentlichen Charakteren darzustellen beabsichtige. Neben speckiger Degeneration der Milz, neben einzelnen namentlich ulcerativen Erkrankungen des Magens und Darms findet man häufig die Leberoberfläche narbig eingezogen, ganze grössere Lappen erscheinen von den angrenzenden Partien abgeschnürt. Untersucht man die Pfortader solcher Stellen sorgfältig, so findet man nicht selten, dass solch eingesunkene Stellen den Pfortaderästen entsprechen, welche total obliteriert und von schwieligem, neugebildeten Bindegewebe umgeben erscheinen. Das Leberparenchym wird dadurch sehr atrophisch, derber als gewöhnlich, aber nicht etwa gekörnt; die Leberzellen sind sehr klein und von blassem Inhalt. Offenbar ist die Entstehungsweise dieses Leidens, wie dies schon Rokitansky genügend gewürdigt, zum Teil bedingt durch Embolien, die, von den peripheren Wurzeln der Pfortader, namentlich von der Milz aus dahin geschwemmt wurden. — Eines Falles möchte ich hier speciell gedenken, der in dieser Beziehung wohl von Interesse erscheint. Ein 24jähriger Tagearbeiter war wegen chronischer Dysenterie in die Anstalt aufgenommen worden. Da der Process sich hoch hinauf nach dem Colon erstreckte, gelang es nicht, demselben für die Dauer Einhalt zu gebieten. Der Kranke wurde sehr anämisch, klagte viel über Leberschmerzen, ass wenig,

1) Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten, p. 505.

wurde jedoch nicht ikterisch; schliesslich trat allgemeiner Hydrops hinzu. Die Sektion liess neben intenser Diphtheritis des ganzen Darmkanales ebenfalls eine grosslappige atrophische Schnürleber finden, deren Durchschnitt blassbraun erschien und deren Pfortaderäste genau entsprechend den Vertiefungen der Oberfläche vollkommen obliteriert waren. Die peripheren Venen am afficierten Darmteil erschienen an vielen Stellen deutlich thrombosiert, die grösseren Venen frei. Es ist sehr wahrscheinlich, dass hier ein im obigen Sinne gedachter Zusammenhang zwischen Darm und Leber bestand, da sich ein anderweitiger Grund für die Abschnürung und namentlich die in so frühem Alter hochgediehene Atrophie nicht finden liess."

Ueber diese Leberaffection spricht sich George Budd[1]) etwa folgendermassen aus: Rein adhäsive Entzündungen von Pfortaderästen sind nicht tötlich. Deswegen und wegen der Schwierigkeit, sie während des Lebens zu diagonsticieren, kennen wir ihren klinischen Verlauf nicht. Wenn ein Mensch, der eine solche Affection besass, vielleicht später zur Sektion kommt, so sieht man nur die letzten Veränderungen, welche eine Obliteration von Pfortaderästen bewirkt. Die Leberoberfläche ist nämlich von tiefen Furchen durchzogen, die den verödeten Pfortaderästen entsprechen und durch die Atrophie des zugehörigen Parenchyms bewirkt sind. Budd führt dann drei solche Fälle an und fährt wörtlich fort:

„Es scheint also, dass Verödung von Pfortaderästen Atrophie derjenigen Leberabschnitte bedingt, welche von den verstopften Aesten versorgt werden, und in der Folge Verminderung der Grösse des Organes. Wenn ein verstopfter Ast der Oberfläche nahe liegt, so wird die Kapsel durch Atrophie der dazwischen liegenden lobulären Substanz eingezogen, und die Oberfläche ist durch eine lineäre Furche gekennzeichnet. Die von anderen Pfortaderästen versorgte lobuläre Substanz bleibt unbeschädigt. Ein Leberabschnitt ist verloren, in seiner Grösse der Zahl und der Grösse der verstopften Venenäste entsprechend, und die Person muss alle Uebel, welche solch ein Verlust nach sich zieht, erdulden."

Dann führt Schuh[2]) noch zwei solche Fälle an, wo

1) Budd: On deseases of the liver, p. 144.

2) Zeitschr. d. Gesellschaft d. Aerzte zu Wien, 1846 p. 353.

unter narbig eingezogenen Stellen der Leberoberfläche callöses Gewebe angehäuft war, das sich nach einem Pfortaderaste hinzog, der entweder in ein Band verwandelt erschien oder mit faserstoffiger oder verkreideter Gerinnung vollgestopft war. Die Leber erschien gelappt.

In diesen eben angeführten Fällen wird von den Autoren die narbige Einziehung der Leberoberfläche in ätiologischen Zusammenhang mit der Verödung des zuführenden Pfortaderastes gebracht; und zwar halten Cohn und Frerichs in den meisten Fällen den embolischen Verschluss der Pfortader für das primäre. Rokitansky spricht sich über diesen Punkt nicht deutlich aus; nimmt er aber eine abnorme Blutmischung als die Ursache der Leberveränderung an, so muss ein embolischer oder thrombotischer Pfortaderverschluss wieder das primäre gewesen sein. Budd führt in seinem Werke die Begründung Rokitansky's kurz an, ohne sich weiter in eine Kritik derselben einzulassen; es ist daher wohl anzunehmen, dass er diese Art der Entstehung zum mindesten für sehr wohl möglich hält.

Auffallend könnte erscheinen, dass die Affectionen in allen angeführten Fällen mit mehr oder weniger ausgesprochenen Symptomen verliefen, während in den von mir beschriebenen Fällen nichts auf eine Lebererkrankung deutete. Das findet aber wohl seine Erklärung in der verschieden grossen Ausdehnung der Processe; denn in den von mir beschriebenen Fällen war noch zu viel normalen Parenchyms vorhanden, als dass der Arbeitsausfall und die Blutstauung in den erkrankten Partien nach aussen sich hätte bemerkbar machen können. Dasselbe will jedenfalls Rokitansky sagen mit den Worten: Die Lappung bedingt bei grosser Ausbreitung in seltenen Fällen Ascites.

Während ich mich entschieden dahin ausspreche, dass für die beschriebenen Leberveränderungen der primäre Verschluss der Pfortader das ausschlaggebende ist, ferner dass cyanotische Atrophie und Bindegewebswucherung von der Kapsel und dem periportalen Gewebe ausgehend die Grundlage für eine spätere narbige Einziehung des Lebergewebes bilden, so glaube ich doch einige Bemerkungen namhafter Autoren nicht übergehen zu dürfen. So äussert sich Schüppel[1]) bei der Besprechung der gelappten Leber folgendermassen:

„Gegenwärtig zweifelt wohl Niemand mehr daran, dass manche Fälle der fraglichen Art nichts mit Pylephlebitis, wohl aber mit constitutioneller Lues, mit irregulärer interstitieller Hepatitis und ähnlichen Processen zu thun haben, wobei die Pfortaderäste der Leber, wenn überhaupt, so jedenfalls nur secundär und mehr zufällig verschlossen gefunden werden."

In ähnlichem Sinne spricht sich Chvostek[2]) in seinen Vorträgen über die Krankheiten der Pfortader und Lebervenen aus:

„Nachdem wir gegenwärtig wissen, dass es im Gefolge einer langdauernden Malariaerkrankung zu einer diffusen interstitiellen Hepatitis kommen kann, die das Bild der atrophischen oder hypertrophischen Lebercirrhose darbietet, so liegt es meiner Meinung nach nahe, anzunehmen, dass unter dem Einflusse der Malaria bisweilen eine circumscripte Form der chronischen Hepatitis entstehen könnte, die derjenigen der syphilitischen ähnlich ist, selbstverständlich ohne dass sie durch gummaähnliche Neubildungen hervorgerufen worden wäre, und dass die Obliteration der Pfortaderäste dann eine secundäre wäre."

Nun handelt es sich in je einem der von Schuh und Budd erwähnten Fälle um Leute, die an Intermittens gelitten hatten, und auch Frerichs führt an, dass er die Leberveränderung häufig bei Leuten, die Intermittens durchgemacht hätten, gefunden habe, aber doch nimmt

1) v. Ziemssen: Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie, VIII. p. 284.
2) Wiener Klinik 1882, p. 73.

er einen Verschluss der Pfortader als Ursache der Veränderung an. Ob die beiden ersten Fälle im Sinne Chvostek's zu deuten sind, ist schwer zu sagen, doch muss die Möglichkeit einer derartigen Entstehung im Auge behalten werden. Auf syphilitische Processe deutete in den angeführten Fällen nichts. Es bleibt also doch für die grössere Zahl der aus der Literatur angeführten Fälle der primare Verschluss der Pfortader als das Wahrscheinlichste bestehen.

Was nun die von Cohnheim, v. Recklinghausen und Ziegler teilweise auf Grund von Experimenten vertretene Ansicht anlangt, dass der Verschluss von grösseren Pfortaderästen für die Leber vollkommen irrelevant sei, so stehen doch die Experimente Solowieff's, die zuletzt aus der Literatur angeführten und die von mir beschriebenen Fälle — wahrscheinlich gehört auch der von Wagner beschriebene hierher — derselben so schroff gegenüber, dass an eine Vermittlung der beiden Ansichten kaum gedacht werden kann. Bei den völlig entgegengesetzten Resultaten der Experimente und der Verschiedenartigkeit der Beobachtungen an menschlichen Lebern drängt sich vielmehr der Gedanke auf, dass da Verhältnisse vorliegen, welche sich bislang unserer Kenntniss entziehen, bald nach dieser, bald nach jener Richtung die Resultate beeinflussen und so die Ursache dieser sich direkt entgegenstehenden Thesen werden. Jedenfalls aber kann angesichts der von mir beschriebenen und aus der Literatur erwähnten Fälle die oben erwähnte Ansicht Cohnheim's, v. Recklinghausen's und Ziegler's an und für sich nicht als zu Rechte bestehend angesehen werden.

Nun handelte es sich in den von mir beschriebenen Fällen um mehr oder weniger kachektische Personen, von denen zwei kurz vor ihrem Tode eine eingreifende

Operation durchgemacht hatten, während die dritte einem langen Siechtum, das schliesslich zu amyloider Degeneration der Organe geführt hatte, erlegen war. Es sind zwar bei der Sektion keine schwereren Erkrankungen des Herzens gefunden, trotzdem wird eine Schwäche des Herzens, die eine rückläufige Strömung in den Lebervenen nach dem Verschluss der Pfortaderäste begünstigt und so die infarktartigen Zustände verursacht hat, wohl angenommen werden können. In den aus der Literatur angeführten Fällen sind allerdings besondere Circulationsstörungen nicht erwähnt, doch handelte es sich meist um sehr decrepide Leute, so dass man sich auch hier der Frage nicht entziehen kann, ob nicht die Herzschwäche eine notwendige Voraussetzung für diese Veränderung ist. Es ist hieran um so mehr zu denken, als eine Reihe von Experimenten gezeigt haben, dass die Veränderungen der Leber auch ausbleiben können. Die Frage liesse sich dann in der Weise erledigen, dass gerade wie bei dem Verschluss der Lungenarterien in der Leber nach dem Verschluss von Pfortaderästen nur dann infarktartige Zustände auftreten, wenn eine Neigung zu Stauungserscheinungen im venösen Gebiete vorliegt.

Diesen Fällen schliesse ich noch einen vierten an, der eine durch Verschluss von Leberarterienästen bedingte Veränderung behandelt, aber vielleicht deswegen an Interesse gewinnt, da er zu Vergleichen mit den eben beschriebenen Fällen Veranlassung bietet.

Im Wintersemester 1882/83 gingen dem pathologischen Institute von auswärts die Organe eines 20jähr. Mannes zu, der mit der Diagnose Typhus sterbend ins Krankenhaus gebracht war. Die anatomische Diagnose lautete: Endocarditis ulcerosa, chronische fibröse Endocarditis,

metastatische Abscesse. Ich übergehe hier das sehr ausführliche Herzprotokoll als für unsern Zweck unnötig; dann heisst es im Berichte weiter:

In der Leber, Milz und den Nieren finden sich überall an der Oberfläche und auf Durchschnitten im Parenchym zahlreich zerstreute kleine unregelmässig begrenzte gelbe Herdchen von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis etwa Linsengrösse. Oft ist die Umgebung der Herde intensiv rot gefärbt, oft auch findet man nur stark gerötete Flecken ohne gelbliches Centrum. Mikroskopisch bestehen diese Herde aus kleinen Hämorrhagien und Eiterungen mit hämorrhagisch entzündlichem Hofe, in deren Mitte sich Emboli der kleineren Arterien finden, die aus zusammengeballten Mikrococcenhaufen bestehen. Im ganzen Verlaufe des Darmes finden sich ähnliche hämorrhagisch-eitrige Metastasen, die Schleimhaut durchsetzend.

Es wurde der in Alkohol gehärteten Leber ein Stück entnommen, das auf seiner Schnittfläche in einer Ecke einen opak gelblichen Herd erkennen liess; diesen umgab ringförmig eine dunkelbraunrote Partie, und die Grenze zwischen beiden war eine sehr scharfe. Weniger deutlich war der Uebergang der dunkelbraunroten Partie zu dem heller gelbbraunen Parenchym, in dem ein thrombosiertes Gefäss zu erkennen war. In den gefärbten Schnitten war makroskopisch, der scharfen Grenze zwischen den ersten beiden Parenchymabschnitten entsprechend, eine intensiv gefärbte schmale Zone zu sehen. Sonst erschien der gelbliche Herd blasser, als die anderen Teile des Schnittes. Durch den Mangel jeglicher Kernfärbung war es mir nicht möglich, bei der mikroskopischen Untersuchung feinere Gewebsunterschiede zu erkennen.

In den von dem gelben Herde entferntesten Partien sind die Acini wohl erhalten und zeigen scharf contourierte Zellen, die im ganzen gleichmässig gefärbt und besonders in der Peripherie mit mässig zahlreichen grossen Fetttröpfchen angefüllt sind; in einzelnen liegen sehr kleine, helle, scharf abgegrenzte Kügelchen, die ebenfalls den

Eindruck von Fett machen. Die Zahl dieser Zellen nimmt nach der stärker gefärbten Zone hin etwas zu, sonst sind aber keine besonderen Veränderungen im Parenchym zu bemerken, abgesehen davon, dass die Zellgrenzen vielleicht weniger deutlich hervortreten, da in den Capillaren helle nicht abzugrenzende Massen lagern. In der erwähnten Zone und um dieselbe herum sieht man in den mit Methylenblau gefärbten Schnitten ganz blasse, rundliche, grösstenteils aus Detritus bestehende, kleine Herde, in denen man in einem Gefässe intensiv gefärbte Pfröpfe sieht. Die mit Carmin gefärbten Schnitte zeigen diese Herde röter gefärbt, als die anderen Partien, die Pfröpfe sehen gelblich aus. Diese sind auch bei starker Vergrösserung nicht als Coccenhaufen zu erkennen. Ebenso ist wegen der mangelnden Kernfärbung nicht deutlich zu erkennen, ob die verstopften Gefässe die Arterien sind. Um einzelne dieser Herde ist das Leberparenchym concentrisch angeordnet, die Zellen sind abgeplattet und verkleinert und enthalten Pigment. Im ganzen ist hier die Gewebsstruktur nicht deutlich erhalten. Die Zellen sind meistens klein, ohne scharfe Grenzen und teilweise zerfallen. Wo sie noch erhalten sind, stecken in ihnen reichlich feine Fettkügelchen. Die durch diese Zone abgegrenzte Partie des Gewebes bietet abgesehen von der Blässe der Färbung, ja sogar dem stellenweise Fehlen derselben gegen das übrige Parenchym keine wesentlichen Abweichungen dar. Das oben erwähnte Blutgerinnsel steckt nicht in einer Arterie, sondern in einem Pfortaderaste und besteht wesentlich aus roten Blutkörperchen.

Der makroskopische Befund in unsern Schnitten lässt sich so deuten, dass ein nekrotischer Herd vorliegt, der von einem hyperämischen Hofe umgeben ist; um diesen herum liegt das verhältnismässig normale mässig fett-

infiltrierte Parenchym. Der Mangel jeglicher Kernfärbung lässt bei der mikroskopischen Untersuchung leider die Bestätigung dieser Diagnose nicht zu, wenn nicht das in den gefärbten Schnitten blassere Aussehen des opak gelblichen Herdes als eine solche angesehen werden darf. Die Entstehung dieses Herdes ist auf einen embolischen Verschluss der zuführenden Leberarterie durch septische Bröckchen, welche von den erkrankten Herzklappen durch den Blutstrom fortgerissen worden sind, zurückzuführen. Es ging hierdurch der betreffende Leberabschnitt des ernährenden Blutes verlustig und die Folge davon war eben Gewebsnekrose. Diese Veränderung wäre wohl auch dann eingetreten, wenn die Embolie eine gutartige gewesen wäre. Auf das septische Material deuten die zahlreichen Herde, welche wie ein Kranz den nekrotischen Abschnitt umgeben. Diese zeigen sich in verschiedenen Stadien von den in den Gefässen steckenden Pfröpfen bis zu wirklichen Abscessen. Auffallend ist nur, dass in keinem dieser Pfröpfe Coccen erkannt werden konnten, was vielleicht durch dieselbe Ursache, welche das Fehlen der Kernfärbung bewirkte, Erklärung finden dürfte. Die stärkere Destruktion des Lebergewebes in der Umgebung dieser Herde muss auf die specifischen von diesen ausgehenden Stoffwechselprodukte zurückgeführt werden. Ausserdem wurde aber ziemlich gleichmässig über die Schnitte verbreitet eine feinkörnige Fetteinlagerung in den Leberzellen gefunden, wohl der Beginn einer degenerativen Hepatitis, welche sich leicht als Teilerscheinung der Endocarditis ulcerosa erklärt.

An der Hand der beschriebenen Fälle dürfte es von Interesse sein, noch einmal die Unterschiede hervorzuheben, welche der Verschluss eines Pfortaderastes gegenüber dem eines Leberarterienastes bewirkt. Ersteres hat zur unmittelbaren Folge Aufhören der Funktion des ent-

sprechenden Parenchyms, weil kein Arbeitsmaterial zugeführt wird; letzteres zieht Aufhören der Ernährung, Epithelnekrose und dadurch natürlich auch eine Ausschaltung aus der Arbeit nach sich, weil das zugeführte Material nicht mehr ausgenutzt werden kann. Durch den Verschluss eines Pfortaderastes entsteht eine Art hämorrhagischer Infarcierung des Gewebes, die aber im Gegensatze zu anderen Organen nicht so vollständig wird, dass die Gewebsstruktur nicht mehr zu erkennen ist, da durch das Vorhandensein der Leberarterie das Gewebe ernährt werden, andereseits aber auch die rückläufige Blutströmung nicht eine absolute sein kann. Dem gegenüber wird durch den Arterienverschluss der Kreislauf an sich nicht alteriert, da die Menge des ausfallenden Arterienblutes hinter der des Pfortaderblutes sehr zurücktritt. Wenn in dem letztangeführten Falle trotzdem um den nekrotischen Herd eine hyperämische Zone sich befand, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung allerdings nicht mit Sicherheit nachweisen liess, so ist dieselbe wohl auf die Wirkung des septischen Materials zurückzuführen. Es zeigen diese Fälle also wieder die strenge Arbeitsteilung zwischen der Leberarterie als ernährenden und der Pfortader als funktionellen Gefässe.

Der endliche Ausgsng beider würde bei Ausschluss septischen Materials wohl derselbe sein, nämlich in Narbenbildung. In den ersten der beschriebenen Fälle wurden die Anfänge derselben constatiert; im letzten Falle würde ebenfalls von der Umgebung aus eine Resorption des nekrotischen Gewebes und der Beginn einer Narbenbildung durch zellige Wucherung eingetreten sein, vorausgesetzt natürlich eine gutartige Embolie. Letztere Annahme kann ich allerdings nicht durch Thatsachen stützen, da ich in der Literatur keinen derartigen Fall gefunden habe.